

## 【講演2】

山形 伸二（独立行政法人大学入試センター特任助教）

### 「行動遺伝学からみた効果量－遺伝子と環境はどのように個性を生み出すか－」

ただいまご紹介にあずかりました山形と申します。よろしくお願い致します。本日はこういう発表の機会をいただきまして、誠にありがとうございます。

中身に入る前に、本日の発表は、大学入試センターという組織とは関係なく、私が個人として行っている研究に基づくという点にご留意をお願い致します。大学入試センターというのはご存じのとおりセンター試験をつくっている所で、私が所属しているのはその中の入学者選抜研究機構という部門なのですが、そういう所が組織として個人差の遺伝について研究しているということになりますと…、これからご説明するとおり何らまずい研究はしていませんし、むしろ世の中の役に立つと思って研究をしているわけですが、あらぬ誤解を与えかねませんので、この点のみ先に強調させていただきます。

本発表の位置付けです。今日は他のお2人の先生と内容を打ち合わせていなかったのですが、井関先生からは実験心理学者にとっての効果量というタイトルで、実験的介入を行った場合の平均的效果量について、スライドはd族中心となっておりますけれども分散説明率のお話だったのですが、それについてご紹介をいただきました。私の後は奥村先生が、正確度分析と非標準化効果量というタイトルで、ご専門は医療や臨床分野の統計解析ということですので、臨床的な個人差、あるいは何らかの介入の効果の臨床的な意味づけについてお話しいただけるのかなと思っております。

私のほうからは、行動遺伝学から見た効果量ということで、実験的介入を伴わない、自然に生じているnatural variation、それも臨床的な個人差ではなくてパーソナリティや認知能力、社会的態度といったnormalなvariationに関する、相関関係あるいは回帰分析の際の効果量を話してほしいというお考えなのかなと思って、今回のご依頼をお引き受けした次第です。ただ、調査研究全般にまで広げてお話しすることは私の力量を超えておりまして、ふだん私が研究を行っている行動遺伝学という分野から見た効果量についてお話しさせていただければと思っております。

本発表のアウトラインです。まず行動遺伝学とは何ぞやというところからお話しさせていただいて、行動遺伝学の基本的な考え方と方法についてご説明させていただきます。その次に行動遺伝学の方法を使って、具体的にどれくらいの遺伝の効果の大きさ、環境の効果の大きさが見られているのかという知見をご紹介させていただきます。その次に、遺伝要因あるいは環境要因の総体としての効果の大きさではなくて、個別の遺伝子や一つひとつの環境要因の効果というものがどれくらいの大きさなのかということについてお話しさせていただきます。最後に、遺伝と環境の効果のばらつきという点についてお話しさせていただいて、終わりにさせていただきたいと思います。

では、まず行動遺伝学とは何かというところから入らせていただきます。人間の個性が氏によるのか育ちによるのか、遺伝・環境論争と呼ばれるものについてはどこかで耳にされたことがある方が多いのではないかと思います。以下非常に簡単にまとめますと、まず遺伝決定論と呼ばれ

る、遺伝の影響を非常に重視する立場があります。これは歴史的にはナチスによるホロコーストや優生思想などと非常に相性がいい、あるいは根拠とされたということがあって、今でもきわめて批判も強いし現実的に擁護しがたい立場です。一方で環境決定論と呼ばれる、環境の効果が非常に重要であるとする人たちのいる。いちばん有名なのは行動主義の先駆者でありますワトソンが、「私に1ダースの健康な赤ん坊を与えてください。そうしたら医者にも弁護士にでもさせてみましょう」など書いた話が有名です。ですがその後、遺伝と環境のどちらかだけで何か決まっているわけではないのではないか、きっと遺伝も環境も両方あるよねという、輻輳説と呼ばれる立場、あるいは遺伝と環境はそもそも独立に働いているのではなくて、複雑に相互作用をしているよねという立場が出てきた。以上のような流れが、現代の典型的な心理学の教科書の記述となっております。

なのですが、行動遺伝学的な観点からいいますと、それはもちろん「遺伝も環境も」なのですから、では「どのような特徴について」、それぞれ遺伝と環境が「どの程度の」効果をもっているのかということが当然気になってきます。また、遺伝と環境は相互作用しているというけれども、では具体的に「どのように相互作用をするか」ということも気になってきます。

遺伝と環境の相互作用ということに関しては、よく広まっている誤解がありますので、ここでもう少し掘り下げて説明させていただきます。これはある発達心理学の教科書からもってきた記述ですが、言語獲得の文脈でこのように書かれています。「言語獲得には生物学的・認知的な内部要因と生活世界から与えられる環境要因が影響を与えている…それぞれが単独に働くだけでは、子どもはことばを学習することはできない。…人間の発達において遺伝が規定するのか、それとも環境が規定するのかという論争が繰り返されて、たどり着いた『結論』は、遺伝の主要な働きの1つは特定の種類の学習をする生得的な能力、つまり人間は言語をあやつることができる能力をもって誕生するという意味での規定性を想定することである」。

なるほど、もっともだと思われた方もいらっしゃるのではないかと思います。ただし、こういうふうな考え方をする限り、言語を獲得することにおいて、遺伝の影響は何%であるとか環境の影響が何%であるということは言えないわけです。では、このような考え方に何を追加すればよいか。これは言語学者のPinkerがうまい例えを出しているのですが、「CDプレーヤーから音楽が聞こえるというのは、CDプレーヤーとCDの絶妙な相互作用による」。当たり前のことでして、こういうふうに考えるかぎりにおいては、CDプレーヤーとCDのどちらが重要かと考えることは当然無意味なわけです。ところが、CDプレーヤーから聞こえる音質の「差異」には、CDプレーヤーの品質の差異とCDの品質の差異のどちらが重要か、と考えると問いに意味が出てくる。世の中にはいろいろなメーカーがつくったいろいろなCDプレーヤーがある一方、いろいろな状況でいろいろな技術を使って録音されたCDが出回っているわけですが、そのvariationのどちらが最終的な音質の差異のvariationに貢献しているかと考えると、その問いには意味が出てくるということです。言語獲得についても同様のことが言えます。行動遺伝学とは、このように、いろいろな特徴の「個人差」を遺伝と環境由来に分けた上で、遺伝的なvariationがどの程度全体的なvariationを説明するのか、環境のvariationについてはどうか、ということを明らかにする方法であるご理解い

ただければ幸いです。

では、行動遺伝学は具体的にどうしているか。養子と養親の類似度を比較するか、養子先家庭に元からいたきょうだいと養子に出されてきたきょうだいの類似度を比較するか、いろいろな方法があるのですが、今日は行動遺伝学の中で最もよく使われる手法であります、古典的双生児法に絞って説明させていただきたいと思います。

古典的双生児法は、一卵性と二卵性のきょうだいの類似度を比較することで、特定の集団内における個人差の分散を、遺伝、共有環境、非共有環境由来に分離する方法です。例でお話します。今、一卵性と二卵性のきょうだいをそれぞれ100組ずつくらい連れてきて身長を測定したとします。すると、一卵性と二卵性のそれぞれについて、きょうだい1人目の本人の分散と、2人目の本人の分散、それからきょうだいの間の共分散という、 $2 \times 2$ の分散共分散行列が2つ得られることになります。ここで、本人の分散が、遺伝 (A)、共有環境 (C)、非共有環境 (E) という3種類の分散の和であると考えます。問題はこのAとCとEがどのように区別されるか。まず遺伝的な要因に関しましては、一卵性双生児というのは遺伝的に同一ですから、本人の分散に寄与した遺伝的な分散というのは必然的にきょうだいの共分散のほうにも寄与することになります。一方で、二卵性双生児のきょうだいにおいては、遺伝的な個人差は確率的に半分しか共有されていません。ですから、二卵性きょうだいの共分散には本人の遺伝的分散の半分しか寄与しないということになります。これが遺伝の影響についての考え方です。

次に、共有環境要因についてどう考えるか。共有環境要因というのは、一卵性か二卵性にかかわらず、きょうだいの間で完全に共有されている環境であると定義します。ですので、定義上、本人の分散に寄与している共有環境要因の分散は、一卵性、二卵性にかかわらず、きょうだいの共分散に同等に寄与することになります。

最後に非共有環境とはどういうものかという、これは一卵性、二卵性にかかわらず、きょうだいのあいだで共有されていない環境というふうに定義します。ですので、本人の分散には寄与するのだけれども、きょうだいのあいだの共分散には一卵性、二卵性を問わず寄与しないことになります。

このように見ていくと、要するに、身長の分散は $A + C + E$ である。一卵性の共分散は $A + C$ である。二卵性の共分散は $A$ の半分 $+ C$ であるということになります。すると、未知変数が3つあって方程式が3つありますので、単純に連立方程式を解けばそれぞれの未知変数の値が求まるということになります。ロジックはこのままなのですが、実際の研究の統計解析においては、構造方程式モデルの多母集団モデルを使い、最尤法を用いてそれぞれの推定値を求めていきます。

やや込み入った説明になってしまいましたが、ごく簡単には、一卵性のきょうだいのほうが二卵性のきょうだいよりよく似ているんだったら、きっとその背後には遺伝の影響があるのだろうと考えることができます。一卵性と二卵性のきょうだいと同程度に似ているとしたら、きっとその背後には共有環境の影響があるのだろう。一卵性であろうと二卵性であろうとそもそもあまりきょうだい似ていないならば、きっとその背後には非共有環境の影響があるのだろうと考えることができます。これが、古典的双生児法、その中でも最も代表的な単変量遺伝分析と呼ばれる方

法の基本的なロジックです。

ここまでで、行動遺伝学の基本的な考え方、方法についてご説明しましたので、今度はその方法を使って遺伝と環境の効果の大きさがどのくらいなのかということについて、得られた知見を見ていきたいと思います。

これは日本の慶應大学でやっている双生児研究プロジェクトから得られた単変量遺伝分析の結果です。私もこの研究プロジェクトの一員ですが、一番ははじめから数えると20年くらいにわたって集めてきたデータについてまとめたものです。まず、身長、体重のような身体的な特徴に遺伝の影響がかなりあるということは、直感的にもうなずけるところかと思います。しかし、そういう身体的な特徴だけではなくて、認知能力やパーソナリティ、自尊感情、抑うつ感情、権威主義、はては支持政党の有無に至るまで、ある程度遺伝の影響が見られるということが明らかにされています。また、これは全て成人期のデータですけれども、共有環境の影響が成人期以降に関しては見られないということが、もう1つ大きな特徴になっています。

日本ですとサンプルサイズは小さいのですが、同様の傾向は、海外のもっと大きなサンプルを使った研究においてもみられています。左側の赤っぽい色が遺伝の影響で、右側のベージュっぽいのが非共有環境の影響、先ほどなかった真ん中の緑色っぽいのが共有環境の影響です。その共有環境の影響はどこに現れてきているかという、いちばん顕著なのはreligion、特定の宗教を信仰しているか否かという個人差についてです。これについては家族的な類似性に遺伝が全く寄与してなくて、共有環境の効果だけで説明ができてしまう。行動遺伝学のいろいろなデータを見てきていますが、成人期において遺伝の影響がなく共有環境の効果だけで家族的類似性が説明されてしまう特徴というのは、基本的にこの宗教の信仰の有無くらいだと思っていただけてけっこうだと思います。ただこれもちょっと難しいところがありまして、どれくらいその宗教を熱心に信仰するかという宗教性の個人差ということになると、やはり遺伝と非共有環境の影響で説明される部分がかなり増えてくるということがわかっています。

もう1つ、特定の宗教の信仰のほかに何に共有環境の影響が現れてきているかという、括弧の中はサンプルの年齢ですが、3歳のときの外在化型問題行動、5歳、7歳、10歳くらいまでのintelligence、認知能力に共有環境の影響がみられるということがわかります。なのですが、認知能力の、16歳、18歳、27歳というところを見ていただければおわかりになりますように、こういう子どものときにみられた共有環境の影響というのは成人に近づくにつれて消えてなくなってしまうということが、このオランダのデータや日本のデータのみでなく、いろいろな国のデータで一貫して報告されています。

このように、様々な国で行われた単変量遺伝分析の結果得られた知見をまとめたものに、「行動遺伝学の三法則」と呼ばれるものがあります。どういうものかと申しますと、第一に、人間のすべての特性は部分的に遺伝の影響を受ける、というものがあります。これは例えば結婚するかどうか、離婚するかどうか、友だちの数とか、事故に遭いやすいかどうかとか、よろずの個人差について、継時的にある程度安定性があるものでありさえすれば当てはまります。

第二に、成人期になった場合には共有環境の影響は減多に見られないというものがあります。



俗に、遺伝環境論争のことを英語で「nature or nurture」などと言いますが、行動遺伝学が明らかにしたところによれば、環境はたしかに大事なんだけど、大事なのはどうやらnurtureではない。少なくとも、同じ家庭に育ったきょうだいを類似させるような親のnurtureの主効果は大きくなさそうであるということが、1つの知見になっています。

最後は、心理的・行動的特性にはかなりの非共有環境の影響が見られる、というものです。比較的遺伝の影響が強い認知能力であっても、およそ30%の非共有環境の影響が残りますし、パーソナリティではおよそ50%、社会的態度みたいなものだとおよそ70%程度くらい非共有環境の影響が残るということが大まかな傾向として見出されています。

このように、行動遺伝学は「遺伝」ということばを含んでいるわけですが、遺伝と環境の影響を分離して検討することによって、遺伝の影響では説明されない、環境の影響を明らかにするという意味で、行動「環境」学とも言える側面をもっているということを、ご理解いただければと思います。

今日のシンポジウムのテーマの1つは効果の大きさで、今までは効果の大きさについて見てきました。もう1つのテーマは効果のばらつきですので、今度は個別の研究で信頼区間がどれくらいの幅を持っているのかということについて見ていきたいと思います。

このスライドは比較的自分の自由になる、いちばん手元にあるデータを使って分析をした結果です。左側が、中高生の双生児約900組とその母親を対象とした質問紙調査で、どれくらい普段勉強しているか、それから英語と数学の成績について尋ねたものです。右側は、高校生の双生児354組に対して、英語、数学、総合学習の成績について、それぞれどれくらいですかと尋ねたものです。お気づきになりますように、350組くらいだと、非共有環境の影響については信頼区間の幅が前後10%程度でおさまっているのですが、家族的類似性が遺伝によるのか共有環境によるのかというところの区別については、どちらも言えるようなデータになってしまっています。共有環境の影響の点推定値がゼロのものに関しては、どうやら遺伝の影響がありそうだということはわかります。しかし、「共有環境の影響がみられない」というには、このデータは共有環境の影響が13%や23%あるということと必ずしも矛盾しない程度のことしか示せておらず、あまり強いことは言えません。

ところがこれが900組くらいのデータになりますと、もうちょっと図が明確になってきます。点推定値において遺伝と共有環境の影響が両方みられる勉強時間の個人差についても、信頼区間の幅は広いもののどうやら両方無視できない程度にありそうだということがわかります。また、点推定値で共有環境の影響がゼロになるようなものに関しては、共有環境の影響はあってもかなり小さいのだらうということが信頼区間の幅からわかります。

では、海外で一般に双子の研究はどれくらいのサンプルサイズでやっているかということについてみてみます。日本だと、住民台帳から同じ住所の同じ誕生日の人を抽出して、その後に郵送調査で調査参加への同意を得るといったかなりの手間とコストがかかっているためどうしてもサンプルサイズが小さくなってしまいます。これに対し、欧米だと、そもそもbirth registryを研究者が利用できたりしますので、サンプルサイズの桁が1つ違ってきます。ただ、実際に1つの調査、

研究で使うサンプルサイズはどれくらいかということになりますと、私が見た範囲では、およそ1,000組とか2,000組くらいのデータが多くなっています。ですので、信頼区間についても、AとCについてはこれより4～5%くらい幅が狭いデータが多いというのが、ちょっと定性的で申し訳ないのですが、私の印象です。

今までのところで、遺伝と環境の影響が総体としてどの程度の影響力を持つのかということを見てきました。すると今度は当然、遺伝の影響はこれだけあるというけれども、ではどの遺伝子がどれくらいの効果量をもった結果そういう効果になっているのかということが気になってきます。また非共有環境についても、どういう環境がどれくらいの効果量をもっているのかということが当然気になってきます。

まず遺伝子のほうからお話しします。遺伝子を直接に調べて、それとパーソナリティとの関連を調べた研究が初めてなされたのが1996年です。ドーパミン受容体の個人差を生じさせる遺伝子に多型（個人差）があり、どの対立遺伝子を持つかによって、新奇性追求とよばれる衝動的パーソナリティの得点に差が出るという結果が報告されました。また、セロトニンのトランスポーターという、シナプス間に放出されたセロトニンを回収して再利用する働きをするものがあるのですが、その個人差を規定する遺伝子多型と、神経症傾向あるいは損害回避と呼ばれる、ネガティブな感情の経験しやすさに関するパーソナリティに関連があるという報告がなされたのも1996年でした。

これらの研究に触発されて、遺伝子とパーソナリティの関連を見つけようという研究がこのあとたくさんなされた結果、関連があったという結果となかったという結果の両方が大量に生み出されました。しょうがないのでメタ分析をやってみたところ、どうやらドーパミン受容体遺伝子と衝動性については関連がなさそうであるということがメタ分析の結果から明らかになっています。一方、セロトニントランスポーターのほうに関しては、尺度によっては関連がみられるということが明らかになりました。ただ本日の発表の文脈で重要なこととしては、メタ分析の結果としてセロトニントランスポーター遺伝子の効果については、たしかに信頼区間はゼロをまたがないのだけれども、その説明力は、表現型の分散のせいぜい1%くらいしかなかったということです。

ではセロトニントランスポーターのほかに、もっと大きい効果を持っている遺伝子があるのではないかということで、同様の研究がそのあともたくさんなされました。最近ですとより技術が進んで、全ゲノム関連解析と呼ばれるものが行われるようになっていきます。これは、染色体上に一塩基多型（SNP）と呼ばれる遺伝的個人差があるわけですが、それをすごく細かい幅で調べて、それらのSNPと連鎖不平衡にあるかなりの数の遺伝的変異の効果について、いっぺんに調べるというものです。当然、身体的、精神的な疾患についていちばん研究が多くなされているわけですが、4つ、5つくらい、認知能力やパーソナリティについて、全ゲノム関連解析をやっている研究があります。

結論から申しますと、全ゲノム関連解析によって認知能力とパーソナリティについての効果が再現性をもって確かめられている遺伝的多型は、今のところありません。なぜそんなことが起こるかということですが、1つには、めちゃくちゃたくさんの数のSNPを調べていますので、Bonferroni的に有意水準がすごく低く設定されているということがあります。ただ、サンプルサ

イズもかなり大きいので、もし表現型の分散の1%を説明できるSNPがあったとしたら、それは90%の確率で検出できるくらいの検出力をもって研究がデザインされています。にもかかわらず、有意な結果が得られない。ではnullの中でも一番効果量大きいSNPがどれくらい説明力を持っていたかという、表現型分散の0.5%くらいを説明するに過ぎませんでした。全ゲノム関連解析には、うまく扱うことのできない遺伝的多型もあるので限界もありますが、少なくとも現時点の研究が示唆するところでは、個々の遺伝的多型の効果は、あったとしてもせいぜい表現型の1%くらいしか説明できないものである、ということが1つ言えるかと思います。

今度は個々の環境の効果の話に移りたいと思います。いちばん環境の効果を確かめるのに確実なのは無作為割り当てによる実験を行うことです。ですが、例えば5歳時点で勤勉性を高めるトレーニングへの割り当てを無作為にやって…、ということは現実上なかなか難しい。なので、環境変数と個人差の相関関係から環境の因果効果を推測していくというのが基本となりますが、ご存じのとおり、相関関係から因果効果を推測することは、これまた非常に難しいという問題があります。行動遺伝学的観点から特に問題になりますのは、遺伝と環境の交絡という問題です。例えば親がより体罰を使用する場合に子がより暴力的になる、という相関関係が得られた場合に、親の体罰が結果として子どもの暴力性を高めたという環境の因果効果として解釈することも可能ではあります。しかし、親がそもそも暴力的だったとすれば、そういう親の暴力傾向はある程度遺伝しますから、その結果子どもも暴力的であるという、遺伝による疑似相関である可能性も考えられます。似たようなことですけれども、子どもの気質や問題行動はそもそも遺伝の影響を受けていますので、子どもがそういうかたちで問題行動を起こす結果として、親の体罰を引き出してしまうという逆の因果関係も考えられます。この例から言えるのは、環境の効果を考える場合には遺伝の影響を統制する必要があるということです。

ここから少しだけまた方法の話に戻りますが、そういう遺伝と環境の相関関係を切り分ける方法として多変量遺伝分析という方法があります。先ほど1つの特徴の分散について遺伝と共有環境、非共有環境に分解する単変量遺伝分析についてはご説明しましたが、今度は同時に2つの特徴を調べます。すると、それぞれの特徴について、分散を遺伝と共有環境、非共有環境由来に分解できるということに加えて、2つの特徴の間の共分散を遺伝、共有環境、非共有環境由来に分解することができます。これを具体的にどのようにやるか。いま、一卵性と二卵性のきょうだいそれぞれから変数1と変数2を同時に測定する。先ほどは一方のきょうだいの変数1と他方のきょうだいの変数1のあいだの関連を見たわけですが、今度は一方のきょうだいの変数1と、他方のきょうだいの変数2についての相関、クロス相関を見ます。このクロス相関を計算したときに、それでも一卵性の相関のほうが高いとしたら、何が起きているのか。おそらくは変数1と変数2のあいだに共通の遺伝的な要因があって、その結果、一卵性のほうが二卵性よりも高いクロス相関を示すのだらうと推測できます。共有環境、非共有環境のロジックについても同様のロジックが適用できます。

この多変量遺伝分析の最も単純な方法がコレスキー分解と呼ばれるものです。この図のように、体罰を子どもが受けるということに関しては、その体罰の受けやすさや問題行動の起こしやすさ

というものに関する遺伝的要因をまず統制しないとイケない。そして、このモデルですと共有環境は省略されていて非共有環境のみ示されていますが、その非共有環境のところの部分だけに着目して、本当に体罰と問題行動の間に関連があるのだろうかということを見ていくというのが、行動遺伝学的な考え方になります。

ではそういう遺伝の影響を統制した上で個々の環境要因がどれくらい効果をもっているか。これについて調べたメタ分析が行われています。43の研究、その中には説明される変数がパーソナリティであったり、認知能力であったり問題行動であったり、また環境要因が親の働きかけであったり、友だちの影響であったり、過去の教師の影響であったりと、いろいろな研究がごった煮になっているわけですが、とにかくそういう研究を集めてメタ分析をやってみたわけです。その結果、注目していただきたいのは真ん中の赤で囲ってある部分です。遺伝的な影響を統制しない場合には個々の環境の分散説明率というのはおよそ2.5%～3%くらいだったのに対し、遺伝の影響を統制した場合にはそれが1%くらいにまで小さくなってしまったということが明らかになりました。というわけで、先ほど個々の遺伝子のほうが、分散説明率が1%未満だという話をしましたが、個々の環境の効果についても、遺伝の影響を統制すると、分散説明率は1%前後くらいだろうと考えることができます。

個々の遺伝子と環境の効果の大きさについてのまとめを多少述べさせていただきます。先ほど出てきたCohenが、効果量の解釈の目安として、dの場合小・中・大がそれぞれ.20, .50, .80, 対応する分散説明率だと1%, 9%, 25%を基準として提示しています。しかし、いま見てきたような個々の遺伝子と環境の説明力ということからいいますと、とうていこの基準というものがあてはまらないわけですね。以下は私が勝手に、これくらいかなと考えただけのものです。個々の遺伝子が0.5%分散を説明しているとしたら、それはかなりいい仕事をしている。環境についてはもうちょっと大きく見積もってもいいのですが、1%説明している個別の環境要因というものがあつたら、それもかなりいい仕事をしているだろうと考えることができます。

この中に行動遺伝学、特に全ゲノム関連解析をやろうと考えている人はいらっしやらないと思いますが、環境の効果について調べたいという方はいらっしやと思います。その方に対してちょっとだけ示唆を述べるとすれば、基本的に個々の環境の効果というものはこれだけ小さいものなわけですから、まず十分なサンプルサイズを、やっぱり検出力があるだけとりましょうというのが1つ。そうすると、ただの偶然の誤差とかなり見分けがつかなくなってくるので、レプリケーションをしっかりとやりましょうということがもう1つの示唆になるかと思います。あともう1つ、環境の説明率1%ということに関して補足しておかなければいけないとすれば、これは基本的にnatural variationについての話をしている。しかも説明される変数も認知能力やパーソナリティについてであって、臨床的な個人差というものは含んでいない。また、極端な環境、虐待であるとか栄養失調みたいなものも含んでいませんので、普通に生きてきて普通に経験する個人差と環境についての相関関係についてはこんなようなものであると考えていただければよろしいかと思います。

以上で遺伝と環境の効果、個々の遺伝子と環境の効果の大きさということについて話してきましたので、最後の話に移りたいと思います。



遺伝と環境の効果のばらつきについてで、その話はさっきやったじゃないかというご指摘があるかと思います。ごもっともで、このシンポの文脈でばらつきというのは信頼区間のことを指していると考えていいと思いますが、個々の研究の信頼区間については、こういうかたちでサンプルサイズとの関係で少し扱ったわけです。しかし、ここからは、1つの研究の中における信頼区間ではなくて、複数の研究があった場合にその効果がばらつくことについてちょっとお話しさせていただきますと思います。

たとえば、これは統合失調症の遺伝率がどれくらいになるかということについてメタ分析を行った結果です。統合失調症という疾患なのでサンプルサイズが全般的に少なく、個々の研究における信頼区間も広めになっているのですけれども、それでもかなり研究間にばらつきが見られる。この研究間のばらつきがどうして生まれるのだろうかということを考えてみたいということです。

こういうばらつきはなぜ存在し得るのか。双生児法は、行動遺伝学全体もそうですけれども、「特定の集団」における個人差の分散を遺伝と環境に分解しています。ですから、そもそも扱う集団が違えば、観察される表現型の分散の大きさも違い得るし、遺伝と環境の影響の相対的大きさも違い得るということになります。

そういう研究間の結果のばらつきを説明する1つの顕著な要因がサンプルの年齢です。このことについては、単変量遺伝分析のところでも少しご紹介しました。これは認知能力についての遺伝、共有環境、非共有環境の説明率についてのメタ分析の結果です。ご覧のように、子どものときには遺伝の影響がこれくらいある一方、共有環境の影響もまあまああるのですが、青年期、若年成人期になるにつれて、共有環境の影響は減ってきて、代わりに遺伝の影響がかなり大きくなっていきます。

なぜこういう違いが生じるか。素朴に、親元に一緒に住んでいなくなったからとか、年をとってだんだん過去の家庭環境の効果が弱くなったからというのは解釈として十分あり得ます。しかし、もう1つ、この場を借りて少しだけご紹介させていただきたいのは、genetic innovationと呼ばれる現象です。これはイギリスの研究で、認知能力について、2歳、3歳、4歳のときの認知能力と7歳、9歳、10歳のときの認知能力をそれぞれ因子としてまとめて、それらについて遺伝の影響と環境の影響がどれくらいあるかということを、このスライドの上の方で分析しています。見ていただくとわかるとおり、共有環境の影響は小さいときは大きかったのですが、年齢が大きくなっていくと共有環境の影響は減っています。しかし、ここで重要なのは、赤で囲ってあります、二時点目に独自の遺伝の影響です。遺伝の影響については、DNAが生まれたときから不変であるために、発達を通じてその働き方も不変であると思われる方が多いのではないかと思います。しかし、実際にはそうではなく、ある年齢時点で特異的な遺伝の影響というものが存在します。第二性徴であるとか老化を考えていただければ想像しやすいと思うのですが、その年齢になった時点ではじめて発現するような遺伝の効果の大きさというのはばかにならない、ということが行動遺伝学の研究により示されています。ちょっと今日の本題からは外れますが、こういう数値を見ると、例えば知的に優れた人などを早期に選抜してエリート教育を施そうとする試みであるとか、学校教育の複線化ということについても、ちょっと違った見方が出てくるかなと、個人的

には考えております。

さて、まず年齢によるばらつきについてご紹介しましたが、今度は「環境によって遺伝の効果が変わる」という、遺伝環境交互作用という現象についてご紹介します。MAOAという神経伝達物質の代謝にかかわる物質の個人差と、小さいときに親による虐待をどれくらい受けたかということが、そののちの暴力的な傾向、行為障害、暴力的な犯罪で検挙される確率などにどれくらい影響を与えるかということを調べた研究があります。基本的に虐待を受ければ受けるほど、暴力的な傾向は生じやすくなるのですが、その効果の大きさが、MAOAの代謝効率がいい遺伝子型を持つ場合だとさほど効果が大きくないのに対して、MAOAの代謝効率が悪い遺伝子型を持つ場合には、虐待を受けた経験がより強く暴力傾向に影響を与えるということが明らかにされています。これについてはメタ分析もされていて、最終的にどうやら交互作用がありそうであるという結果が出てきています。

もう1つ、これは国と文化によっても遺伝の影響は異なることを示した研究です。これは遺伝率ではなくrawの遺伝分散についてプロットしているのですが、日本とドイツとカナダのパーソナリティの遺伝分散を比較してどこに違いがあるかという、モデル比較をしたあとの結果を示しています。そうすると、差があるところでは、どうやら日本において常に遺伝分散がいちばん小さいということがデータから見えてきました。おそらく、カナダとかドイツに比べて日本ではもともと持っている遺伝的な個人差を発揮しにくいような何らかの環境、たとえば集団主義による同調圧力などがあり、その結果、遺伝分散が小さくなるという遺伝環境交互作用が生じていると考えられます。

時間がなくなってきましたので手短にもうひとつ。認知能力については遺伝の影響が比較的大きいという話を先にしましたが、出身家庭がどれくらいの社会経済的な地位にあるかということによって、遺伝の影響や共有環境の影響がこれくらい異なってくるという交互作用も報告されています。ただし、出身家庭の社会経済的地位を「環境」とみなしてよいかについては、留意が必要です。

最後に、学校の競争的な環境がどの程度かによって、中高生の数学の成績における遺伝と共有環境の影響がどれくらい異なるかを見てみたところ、学校の競争的風土が弱い場合にはかなり遺伝的な個人差が大きいものに対して、学校の競争的風土が強い場合にはむしろ共有環境の影響が非常に大きくなることが明らかになっています。各世帯のSESは変えられませんが、学校の風土をどうするかということはある程度介入できます。ですので、こういう個人差が生じている状態をある意味社会とみなせば、左側の社会を選ぶのかそれとも右側の社会を選ぶのかという選択が可能ですし、あるいは必要かもしれないということが考えられます。平均値は、このスライドでは示していませんが、競争的な環境のほうが平均値はちょっと高めになります。なので、競争的環境で平均的には少し学力が高くなるけれども、生まれついた家庭の影響が大きく影響する社会がいいのか、平均的には少し学力が低くなるけれども、遺伝的な個人差が大きく影響している社会がいいのか。付随していろいろなことを考えなければならないのはもちろんのことですが、行動遺伝学の方法は、このように遺伝と環境の影響の大きさの様々な条件でのふるまいを

可視化することで、社会的、社会科学的含意も持ち得るものだと考えています。ただし、この結果の信頼区間はこんな感じになっており、点推定値ほどimpressiveではありません。

話が長くなってしまいました。以上で終わりにして、Take home messagesとして3点まとめさせていただきます。

1点目は、成人の心理的特性の個人差はほとんどの場合、遺伝と非共有環境の影響で説明され、共有環境の影響は小さいということ。

2点目は、個々の遺伝子と環境の効果量は極めて小さく、表現型の分散の1%くらいしか説明しないということ。

3点目は、遺伝子と環境の効果量は対象とする母集団や、環境／遺伝子の条件ごとに大きくばらつくということ。この3点です。

以上で私のほうからの発表を終わらせていただきます。ご清聴ありがとうございました。

---

(岡田) 山形先生、どうもありがとうございました。それではただいまのご発表につきましてご質問等ございましたらぜひお願いします。

(質問者) 大変おもしろい話をありがとうございました。質問ですが、成人において、共有環境の影響の低下が起きるということですが、これはセンスのない質問だとは思いますが、これは成人になることによって、脳の可塑性が低下するからということで説明できるのかなと思うのですが、そういうことではないのでしょうか。ストーリーとして、遺伝子を網羅的に調べてということがありましたが、そうなんですけれども、脳機能の発達、老化で説明できるような、いろいろな認知機能があるわけですが、そのあたりがどうなのかということに関して、考えるべきなのか、べきではないのかという質問です。

(山形) ありがとうございます。パッとすぐに答えを出していいかどうかわかりませんが、いくつか可能性があると思います。具体的な研究の詳細は見えてないのですが、基本的に認知能力の高い人と低い人で、諸々の特性について遺伝の影響を比べると認知能力の高い人たちのほうが環境の影響が大きい傾向があるというデータは見たことがあります。なので、そういった脳の可塑性、学習能力といいますか、そういうものがある程度影響を持っているというふうに言えるかもしれません。ただ、proximalなメカニズムに関しては私もあまり勉強が及んでいないのでわからないのですが、データをいじっている直感としてはやはり先ほどのgenetic innovationといいますか、年齢が上がってきたときにやっぱり……、それと可塑性の関係はどうなっていますかね……。パッと答えが出てきませんけれども。ごめんなさい、ちゃんとした答えが思いつかないです。脳の可塑性とどれくらい関係づけて考えたらいいかということは、もう少し勉強しないといけないと思います。ありがとうございました。

(岡田) ほかにいかがでしょうか。なかなかどこでも聞ける話ではないと思いますので、何か。

(質問者) おもしろい話をありがとうございます。スライドの資料の33番について、これは、日本人は遺伝的個人差が発現しにくいというご説明だったと思いますが、比較しているのがカナダ

とドイツですよ。そうすると、どういうポピュレーションかはわかりませんが、おそらくカナダだと東洋系の移民の子どもというか、移民の人がいるとか、ドイツだとトルコ系の人とか、それに対して日本のデータという、日本の場合は遺伝的に大和民族がほとんどみたいな、そういうことであるとする、日本の場合は遺伝率みたいなものが低いわけですね。それだとむしろ国、文化ではなくてむしろ国とか人種とか、民族差によるばらつきということにはならないのでしょうか。

(山形) ありがとうございます。非常に的を射たというか、クリティカルなご質問で、このデータは遺伝環境交互作用ではなくて、国や地域によって、もともとの遺伝的なバリエーションが異なるという遺伝環境相関で説明できるのではないかというご指摘だと思います。このデータからだけだと十分にあり得る可能性なのですが、ただもしそういうことが起こっているとすると、諸々の特徴について、日本だと遺伝分散が小さいということが予測されます。しかし、他のデータを見ますとそういうことは起こっていません。特にパーソナリティに関してこの図のようなパターンが見られるので、おそらく遺伝環境交互作用の方なのではないかと解釈しております。ありがとうございました。

(岡田) ほかにいかがでしょうか。山形先生、どうもありがとうございました。

(岡田) 続きまして最後のご発表になります。奥村先生によります、「検定力分析と標準化効果量を超えて—正確度分析と非標準化効果量—」というタイトルでご発表いただきます。簡単にご専門とご略歴を申し上げますと、奥村先生は、医療経済学と疫学・生物統計学を基礎とした、成人の精神疾患について、ご研究していらっしゃいます。日本大学大学院で博士号を取られ、現在国立精神・神経医療研究センターで研究されていらっしゃいます。奥村先生、よろしくお願いいたします。



—遺伝子と環境はどのように個性を生み出すか—

Email: [vamagata@rd.dnc.ac.jp](mailto:vamagata@rd.dnc.ac.jp)

- 行動遺伝学とは
- 遺伝と環境の効果の大きさ
- 個々の遺伝子と環境の効果の大きさ
- 遺伝と環境の効果のばらつき

①

- 遺伝決定論 (Galton, 1869; ...)      どのような特徴について、遺伝と環境はそれぞれどの程度の効果を持つのか？
- 環境決定論 (Locke, 1693; Watson, 1950)
- 1ダースの健康な赤ん坊...
- 遺伝も環境も (Stern, 1991)
- 遺伝と環境の相互作用      具体的に、遺伝と環境はどのように相互作用して
- 典型的な教科書の記述

どのような特徴について、遺伝と環境はそれぞれの程度の効果を持つのか？

具体的に、遺伝と環境はどのように相互作用しているのか？

②

## ■ 発達心理学の教科書の記述

「言語獲得には生物学的・認知的な内部要因と生活世界から与えられる環境要因が影響を与えている...それぞれが単独に働くだけでは、子どもはことばを学習することはできない。

…人間の発達において遺伝が規定するのか、それとも環境が規定するのかという論争が繰り返されて、たどり着いた**結論**は、遺伝の主要な働き  
の1つは特定の種類の学習をする生得的な能力、つまり人間は言語を  
あやつることができる能力をもって誕生するという意味での規定性を想  
定することである。

### ■ Pinker(1997)の比喻

「CDプレーヤーから音楽が聞こえるのは、CDプレーヤーとCDの絶妙な相互作用による」

→CDプレーヤーとCDのどちらが重要か？...無意味

■ CDプレーヤーから聞こえる音楽の音質の差異には、CDプレーヤーの品質とCDの品質のどちらが重要か？...意味がある

- 行動遺伝学=個人差を遺伝と環境由来に分離する方法

③

## ■行動遺伝学の最も代表的な手法

■一卵性と二卵性のきょうだいの類似度を比較することで、特定の集団内における個人差の分散を遺伝、共有環境、非共有環境由来に分離する方法

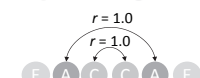


二卵性

$$\begin{array}{ccccccc} V(P) & = & V(A) & + & V(C) & + & V(E) \\ \text{表現型分散} & & \text{遺傳分散} & & \text{共有環境分散} & & \text{非共有環境分散} \quad (4) \end{array}$$

④

A 遺傳 C 共有環境 E 非共有環境



$$\text{Var}(\text{身長}) = A + C + E$$

$$\text{Cov (一卵性)} = A + C$$

$$\text{Cov (二卵性)} = 1/2A + C$$

...この連立方程式を解く



二卵性

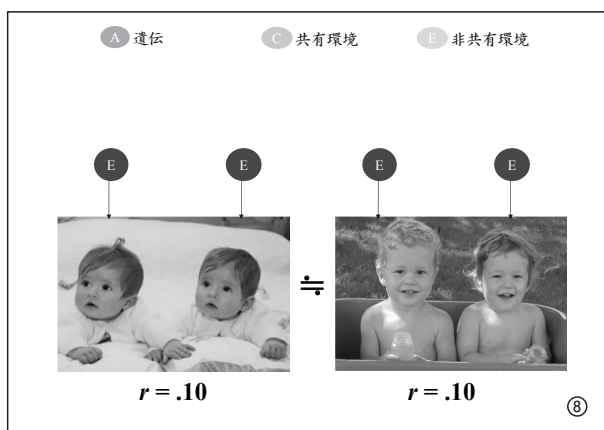
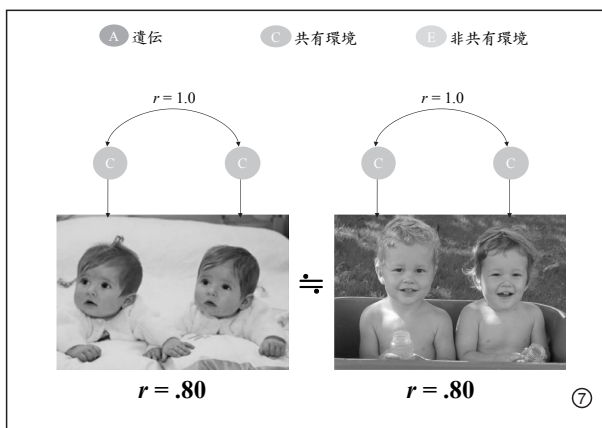
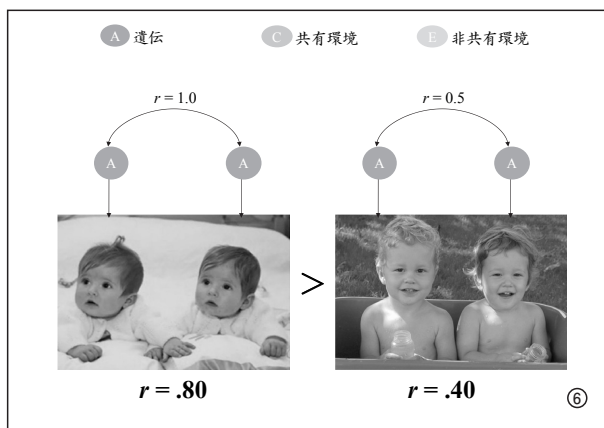
一卵性きょうだいの共分散行列

	身長1	身長2
身長1		
身長2		

二卵性きょうだいの共分散行列

	身長1	身長2
身長1		
身長2		

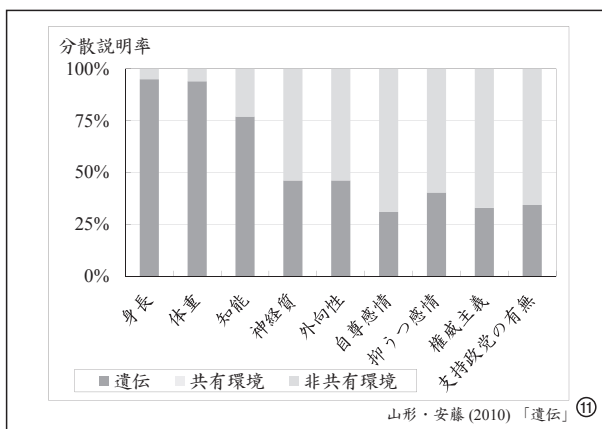
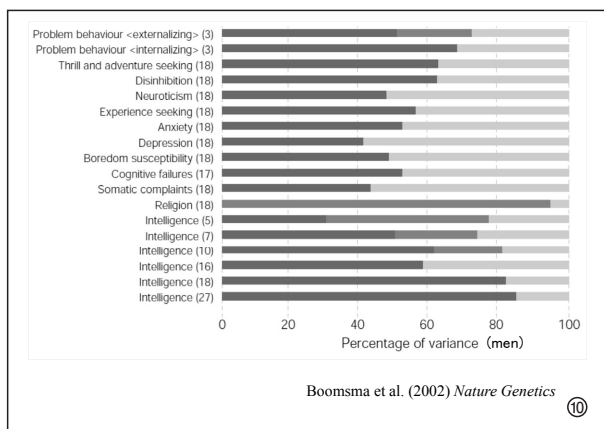
⑤

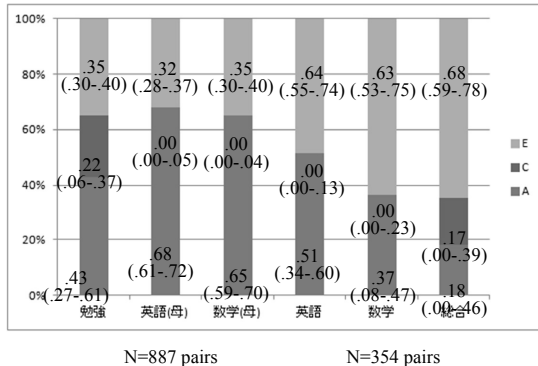


## Outline

- 行動遺伝学とは
- 遺伝と環境の効果の大きさ
- 個々の遺伝子と環境の効果の大きさ
- 遺伝と環境の効果のばらつき

⑨





山形ら (2011) 日本教育社会学会第63回大会

## 主な双生児レジストリのサンプルサイズ

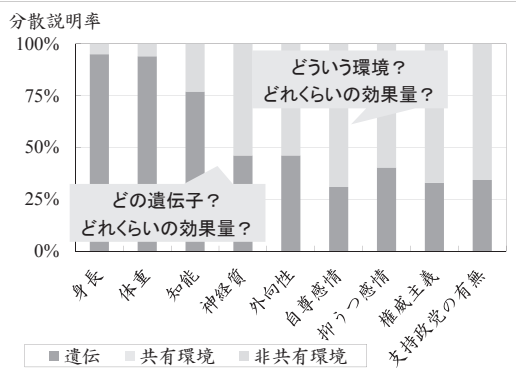
- Keio Twin Study (日本) ... ~1,000ペア
- Swedish Twin Registry ... ~85,000ペア
- Danish Twin Registry ... ~75,000ペア
- Netherlands Twin Register ... ~50,000ペア
- Australian Twin Registry ... ~33,000ペア
- UK Adult Twin Registry ... ~10,000ペア
- NAS-NRC Twin Registry (アメリカ) ... 15,000ペア

## 単変量遺伝分析: 知見

- 行動遺伝学の三法則 (Turkheimer, 2000)
  - 人間の全ての特性は部分的に遺伝の影響を受ける
  - 成人期に共有環境の影響はほとんど見られない
    - cf. nature and nurture
  - 心理的・行動的特性にはかなりの非共有環境の影響が見られる

## Outline

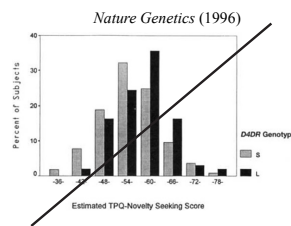
- 行動遺伝学とは
- 遺伝と環境の効果の大きさ
- 個々の遺伝子と環境の効果の大きさ
- 遺伝と環境の効果のばらつき



山形・安藤 (2010) 「遺伝」

## Population and familial association between the D4 dopamine receptor gene and measures of Novelty Seeking

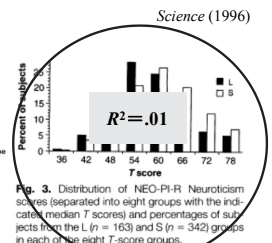
Jonathan Benjamin<sup>1</sup>, Lin Li<sup>2</sup>, Chavis Patterson<sup>2</sup>, Benjamin D. Greenberg<sup>1</sup>, Dennis L. Murphy<sup>1</sup> & Dean H. Hamer<sup>2</sup>



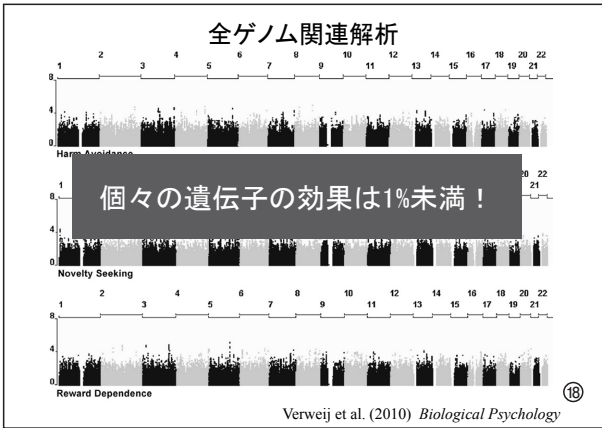
Schinka et al. (2002)  
American Journal of Medical Genetics

## Association of Anxiety-Related Traits with a Polymorphism in the Serotonin Transporter Gene Regulatory Region

Klaus-Peter Lesch<sup>1</sup>, Dietmar Bengel, Armin Heils, Sue Z. Sabol, Benjamin D. Greenberg, Susanne Petri, Jonathan Benjamin, Clemens R. Müller, Dean H. Hamer, Dennis L. Murphy



Schinka et al. (2004) Molecular Psychiatry



### 個々の環境の効果

- 実験的介入は難しい
  - 環境変数と個人差の相関関係から推測
- 相関関係からの因果効果の推測は難しい
  - e.g. 親の体罰と子の暴力に相関
    - 親のしつけによる「環境」の効果？
    - 親の暴力傾向が子に「遺伝」した効果？
    - 子の気質や問題行動→親の体罰？

↓

**遺伝の影響を統制する必要性**

⑲

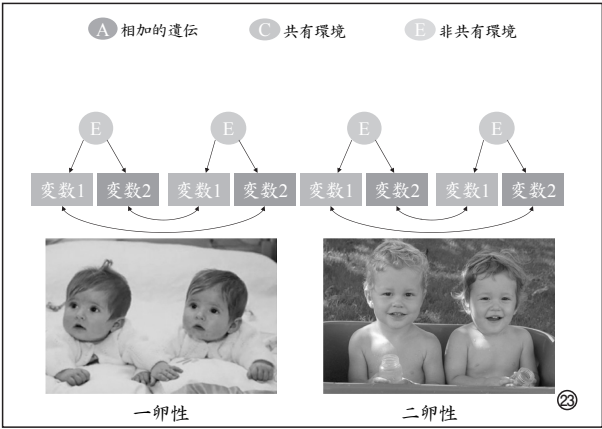
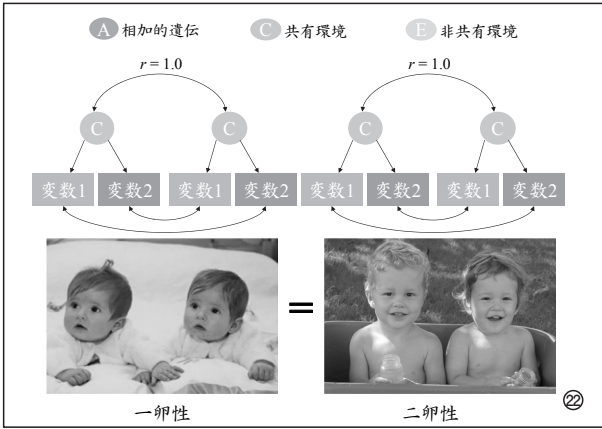
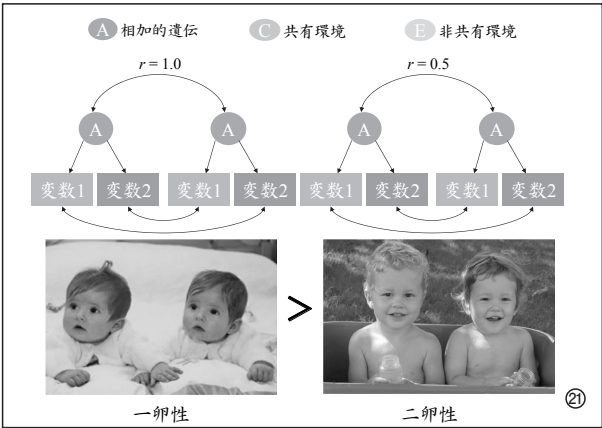
### 多変量遺伝分析

$$V(P_1) = V(A_1) + V(C_1) + V(E_1)$$

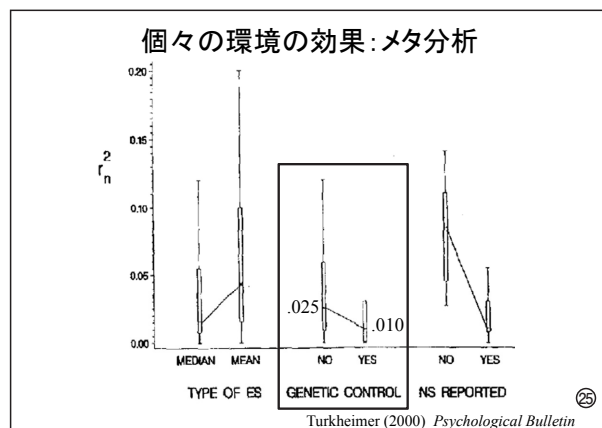
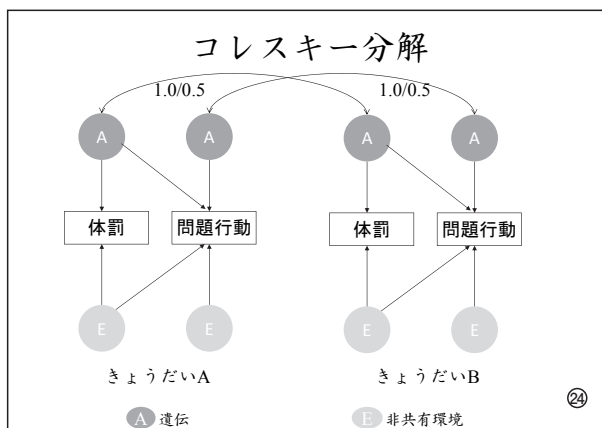
$$V(P_2) = V(A_2) + V(C_2) + V(E_2)$$

$$\text{Cov}(P_{12}) = \text{Cov}(A_{12}) + \text{Cov}(C_{12}) + \text{Cov}(E_{12})$$

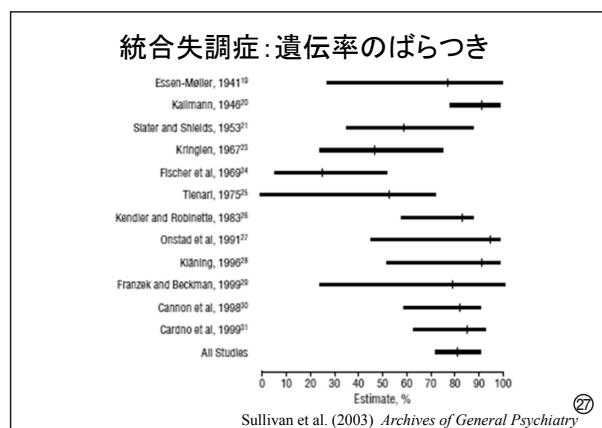
⑳







- ### Outline
- 行動遺伝学とは
  - 遺伝と環境の効果の大きさ
  - 個々の遺伝子と環境の効果の大きさ
  - 遺伝と環境の効果のばらつき
- (26)



### 双生児法

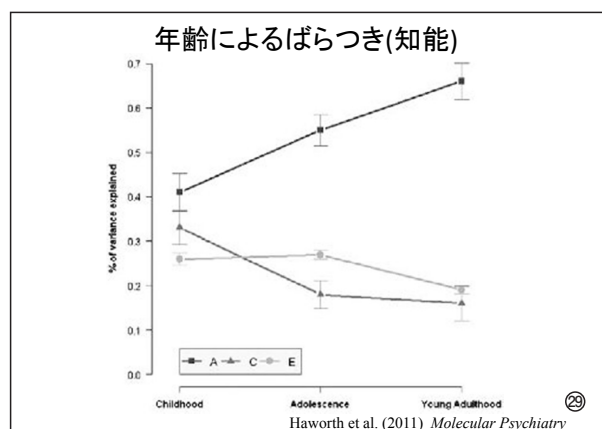
- 行動遺伝学の最も代表的な手法
- 一卵性と二卵性のきょうだいの類似度を比較することで、特定の集団内における個人差の分散を遺伝、共有環境、非共有環境由来に分離する方法

一卵性                      二卵性

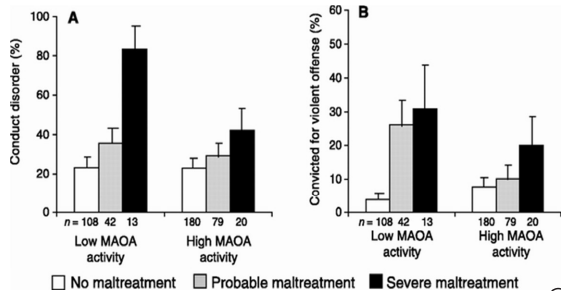
$$V(P) = V(A) + V(C) + V(E)$$

表現型分散                      遺伝分散                      共有環境分散                      非共有環境分散

(28)

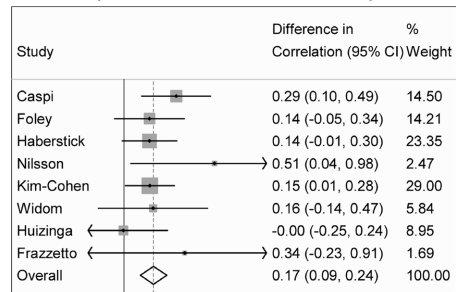


## 環境による遺伝の効果のばらつき (遺伝・環境交互作用)



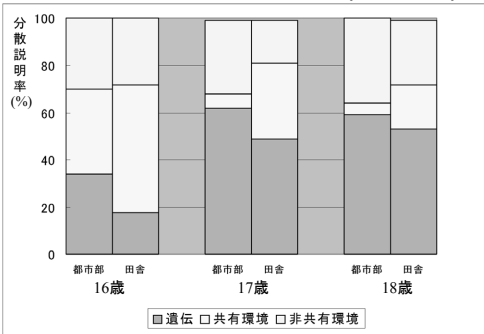
Caspi et al. (2002) *Science*

## 環境による遺伝の効果のばらつき (遺伝・環境交互作用)



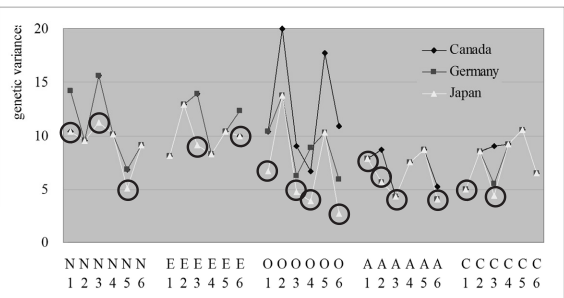
Taylor & Kim-Cohen (2007) *Development and Psychopathology*

## 居住地域によるばらつき(飲酒量)



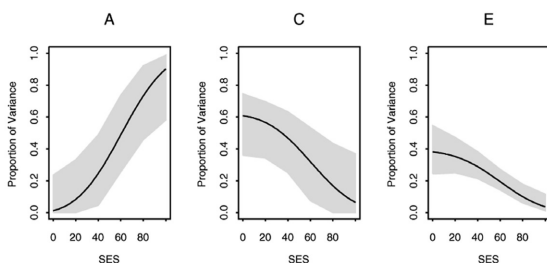
Rose et al. (2001) *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*をもとに作成

## 国・文化によるばらつき(パーソナリティ)



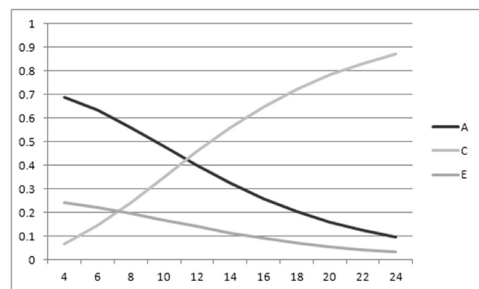
Yamagata et al. (2006) A paper presented at The 4<sup>th</sup> International Symposium "Cultural and Adaptive Bases of Human Sociality"

## SESによるばらつき(知能)



Turkheimer (2003) *Psychological Science*

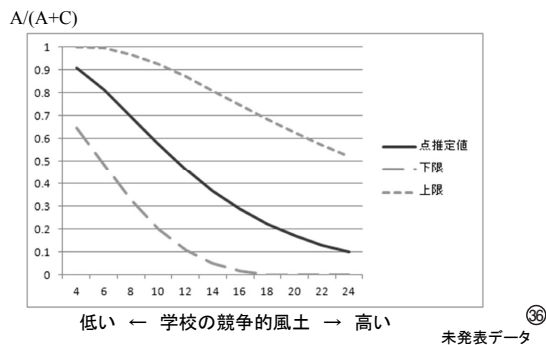
## 学校教育によるばらつき(数学成績)



低い ← 学校の競争的風土 → 高い

未発表データ

### 家族的類似性に占める 遺伝の影響の95%信頼区間



### Outline

- 行動遺伝学とは
- 遺伝と環境の効果の大きさ
- 個々の遺伝子と環境の効果の大きさ
- 遺伝と環境の効果のばらつき

### Take home messages

成人の心理的特性の個人差はほとんどの場合、遺伝と非共有環境の影響で説明され、共有環境の影響は小さい

個々の遺伝子と環境の効果量は極めて小さい( $R^2 = 1\%$ 以下)

遺伝子／環境の効果量は対象とする母集団や環境／遺伝子の条件ごとに大きくばらつく